

**Tierexperimentelle Untersuchungen
über das Verhalten der Uveadurchblutung und
des Augeninnendruckes nach Bulbusprellungen**

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps - Universität zu Marburg

vorgelegt von

Klaus Knepper
aus Rheinbach

Marburg 1968

**Tierexperimentelle Untersuchungen
über das Verhalten der Uveadurchblutung und
des Augeninnendruckes nach Bulbusprellungen**



INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps - Universität zu Marburg

vorgelegt von

Klaus Knepper

aus Rheinbach

Marburg 1968



Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am: 19.2.1968

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät
Dekan: Prof. Dr. med. R. Siegert
Referent: Prof. Dr. med. J.H. Rodenhäuser
Correferent: Prof. Dr. med. W. Straub

Inhaltsangabe

	Seite
I. Einleitung	1
II. Literaturübersicht	2
1. Klinische Beobachtungen nach stumpfen Traumen	2
2. Tierexperimentelle Untersuchungen über das Verhalten der intraokularen Durchblutung und des Augeninnendruckes nach Augapfelprellung	4
III. Methodik und Versuchsanordnung	5
1. Methodik	5
2. Versuchstiere, Narkose, Lagerung	12
3. Befestigung der Meßköpfe	12
4. Messung des Augeninnendruckes und Vorrichtung zur Erfassung des prellungsbedingten Druckzuwachses	13
5. Messung des arteriellen Blutdruckes in der Arteria femoralis	14
6. Karotidendrosselungstest	14
7. Vorrichtung zur Prellung des Augapfels	14
8. Registrierung	17
IV. Ergebnisse	17
V. Schlußbetrachtungen	23
VI. Zusammenfassung	37
VII. Literaturverzeichnis	39



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554409_0071

I. Einleitung

Bei posttraumatischen Glaukomen ist es für den Gutachter oft nicht leicht, die Frage zu klären, ob die intraokulare Drucksteigerung anlagebedingt oder ursächlich auf den Unfall zurückzuführen ist. Bei sichtbaren anatomischen Veränderungen als Verletzungsfolgen wie beispielsweise Linsenluxation, Iridodialyse, Läsionen der Trabekel, ausge dehnte Verwachsungen der Iris mit der Linse oder im Bereich der Kammerbucht usw. wird man bei einseitigem Glaukom keine Bedenken haben, einen kausalen Unfallzusammenhang anzunehmen. Die Entscheidung wird schon schwieriger, wenn auch am unverletzten Auge ein primäres Glaukom besteht. Fast unmöglich dagegen wird eine sichere Trennung von Anlage und exogenen Ursachen, wenn bei einseitiger Drucksteigerung anamnestisch ein stumpfes Trauma angeschuldigt wird, das zu keinen sichtbaren Verletzungsfolgen geführt hat. Wissen wir doch, daß das primäre Glaukom zwar in der Regel beide Augen befällt, die Erkrankung des zweiten Auges aber auch erst nach Jahren auftreten oder in wenigen Fällen (RÖHR-SCHNEIDER und BAUERMANN 1957) sogar einmal ganz ausbleiben kann.

Trotz zahlreicher Publikationen ist bis heute die Ursache des primären posttraumatischen Glaukoms, d. h. die intraokulare Drucksteigerung ohne erkennbare Unfallfolgen, keineswegs gelöst. Die Ansichten über die Ätiologie solcher Kontusionsglaukome beruhen größtenteils auf hypothetischen Grundlagen. Einige Autoren lehnen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen stumpfen Traumen und nachfolgender Hypertension ohne eine gewisse Anlagebereitschaft zu Glaukom grundsätzlich ab. Die meisten schuldigen Dysregulationen des uvealen Kreislaufes an, sei es durch Histaminausschüttung oder infolge gestörter Axonreflexe, ohne ihre Vermutungen experimentell bewiesen zu haben.

Nachdem wir seit einigen Jahren in der Lage sind, die Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung gleichzeitig getrennt fortlaufend zu registrieren, haben wir uns im fol-

genden die Aufgabe gestellt, im Tierexperiment das Verhalten der Uveadurchblutung und des Augeninnendruckes nach Bulbusprellungen zu untersuchen.

II. Literaturübersicht

1. Klinische Beobachtungen nach stumpfen Traumen

Beim Menschen fehlen bisher Druckmessungen innerhalb der ersten 30 Minuten nach dem Unfall. Bei späteren Untersuchungen am Unfalltag findet man oft eine Drucksenkung, viel seltener eine Drucksteigerung. Immerhin gibt es noch genug Fälle in der Literatur, die ein sogenanntes Prellungsglaukom ohne sichtbare Verletzungsfolgen am Auge beschreiben. Das Bild ähnelt dem des akuten Glaukoms, doch kommen auch leichte Drucksteigerungen ohne schwere Allgemeinsymptome vor. Das Prellungsglaukom tritt in den meisten Fällen kurz nach dem Trauma auf (TILLEMA 1937).

Über die Ursache der primären posttraumatischen Augenbinnendrucksteigerung gibt es verschiedene Ansichten. Viele Autoren nehmen eine Zirkulationsstörung der Aderhaut an.

So versucht MARX (1930), nachdem er bei einer Patientin ein viermaliges Ansteigen und Absinken des Augenbinnendruckes innerhalb kürzester Zeit nach einer Contusio bulbi beobachten konnte, diese Druckänderung durch Volumensschwankungen der Gefäße unter Einfluß des Sympathikus zu erklären. Eine Sympathikusreizung führe zu einer Verengung der Gefäße und damit zur intraokularen Drucksenkung, ein Nachlassen des Sympathicotonus zu einer Gefäßerweiterung und Augenbinnendrucksteigerung. Von diesen Volumensschwankungen seien besonders die Venae chorioideae betroffen.

POOS (1938) unterscheidet zwei Formen der den Augenbinnendruck beeinflussenden uvealen Gefäßreaktionen: Die eine Reaktion beruhe auf dem gleichen Mechanismus wie ihn auch MARX als Erklärung der intraokularen Drucksteigerung an-

gegeben habe. Diese Reaktion sei verhältnismäßig kurz, und der Augenbinnendruck normalisiere sich bald wieder. Die zweite Art der Gefäßreaktion überdauere den einmal gesetzten Reiz längere Zeit. Das sei der Fall bei stärkeren Gefäßwandschädigungen, z.B. nach Traumen. Der Augenbinnendruck weise hierbei typische Schwankungen auf, als deren Ursache nur der sich ändernde hydrostatische Druck im Endgefäßsystem der Uvea in Betracht käme.

Andere Autoren (PUSCARIO 1929; TILLEMA 1937; CHAVIRA 1949; MARIOTTI 1953 u.a.) stimmen mit den bisher genannten darin überein, daß das infolge des Traumas irritierte Nervensystem das Gefäßsystem des Auges beeinflusse und so über eine Änderung der Zirkulationsverhältnisse Tensionssteigerungen bewirke.

Verschiedene Forscher gehen einen Schritt weiter und nehmen als Folge der gestörten Kreislaufverhältnisse der Uvea eine Histaminausschüttung (PANEPINTO 1950; CASCIO und GALANTE 1955) oder gestörte Axonreflexe (KNIGHTON 1950) an.

So beschreibt PANEPINTO (1950) den Fall eines 30-jährigen Bauern, bei dem nach einem Peitschenhieb auf das linke Auge posttraumatisch nur ein Druckanstieg nachweisbar war. Die Ursache dieses Zustandsbildes sei u.a. in einem Freiwerden von Histamin an den Enden der sensiblen Nervenfasern zu suchen.

Eine andere Ursache des posttraumatischen Glaukoms sehen DELLMARCELLE und WEEKERS (1937) in einer Zunahme des Abflußwiderstandes im Kammerwinkel. Abhängig von der Schwere des Traumas könne die Drucksteigerung steter oder vorübergehender Natur sein und jederzeit nach dem Unfall auftreten. Die posttraumatischen Hypotonien entstünden durch eine Herabsetzung der Kammerwasserproduktion im Bereich des Ciliarkörpers.

Aber nicht nur über die Ursachen des Prellungsglaukoms gehen die Meinungen auseinander, sondern auch hinsichtlich der Frage eines direkten Zusammenhanges zwischen stumpfem Trauma und folgender intraokularer Drucksteigerung. Während einige Autoren (MARIOTTI 1935; FERDINANDO 1942; CASCIO und GALANTE 1955 u.a.) ein sogenanntes Prellungsglaukom am Auge ohne sichtbare Verletzungsfolgen bejahen, hierbei aber eine gewisse Prädisposition voraussetzen, ist dagegen AGNELLO (1931) der Ansicht, daß auch ohne präexistente Disposition schon nach geringer Prellung ein Glaukom entstehen könne. Er nimmt das Trauma als unmittelbare Ursache der Drucksteigerung an und schildert mehrere Fälle von posttraumatischen primären Glaukomen.

2. Tierexperimentelle Untersuchungen über das Verhalten der intraokularen Durchblutung und des Augenbinnendruckes nach Augapfelprellung

In der Literatur werden mehrere Methoden zur Erzeugung einer experimentellen intraokularen Drucksteigerung angegeben (LEYDHECKER 1960). So berichten auch einige Autoren über das Verhalten der intraokularen Gefäße und des Augenbinnendruckes nach einer künstlich gesetzten Prellung.

LARSSON (1932) beobachtete direkt am Cornealmikroskop vorwiegend das Verhalten der Sphinktergefäße bei albinotischen Kaninchen nach experimenteller Traumatisierung. Die Druckmessungen erfolgten mit dem SCHIÖETZ-Tonometer, gleichzeitig wurden das Kammerwasser und Corpus ciliare an der Spaltlampe untersucht. Um den Ciliarkörper besser sichtbar zu machen und um einen Begriff von Füllungsstand seiner Gefäße sowie von deren Permeabilitätsverhältnissen zu bekommen, injizierte er den nicht diffusiblen Farbstoff Trypanblau intravenös. Zur Erzeugung eines stumpfen Traumas schleuderte er, ähnlich wie LEPLAT (1922), mittels einer gespannten Spiralfeder ein Holzstück gegen die Corneoskleralregion. Die nach der Prellung eintretenden intraokularen Druckänderungen bestätigten frühere Beobach-

tungen (LEPLAT). Nach dem Trauma verengten sich für 5 bis 15 Sekunden die Sphinktergefäße, der Augenbinnendruck blieb aber während dieser Zeit unverändert. Auf eine sich anschließende 15 bis 30 Minuten dauernde Drucksteigerung durch Gefäßdilatation und erhöhten hydrostatischen Druck folgte eine langandauernde hypotensive Phase, die 18 bis 20 Tage anhielt und mit einer Konstriktion der Irisgefäße einherging. Die Pupille wurde sofort nach der Traumatisierung sehr weit, dann eng und blieb schließlich mittelweit; die Lichtreaktion war abgeschwächt. Ob die Druckvariationen ausschließlich durch die vaskulären Veränderungen erklärt werden könnten, wagte LARSSON nicht sicher zu sagen.

POOS (1931) erzeugte experimentell eine kurzdauernde Prellung, indem er ein 30 bis 50 g schweres Gewicht durch eine 60 cm lange Röhre bald schräger, bald steiler, in jedem Falle aber nur einmal auf den luxierten Bulbus herabfallen ließ. Klinisch zeigten die so geschädigten Augen zunächst den bekannten Druckanstieg und später einen Druckabfall. Histologische Untersuchungen bestätigten die von LARSSON beobachteten Gefäßveränderungen.

III. Methodik und Versuchsanordnung

1. Methodik

Zur Messung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung bedienten wir uns des Aderhautmeßkopfes (RODENHÄUSER 1960; SEIDEL, RODENHÄUSER, HAGIHARA und HENSEL 1960; RODENHÄUSER und SEIDEL 1962).

Das Verfahren soll hier nur soweit erörtert werden, als es für das Verständnis des Prinzips notwendig ist. Eine zusammenfassende Übersicht über Durchblutungsmessungen mit Wärmeleitelementen wurde von GOLENHOFEN, HENSEL und HILDEBRANDT (1963) gegeben.

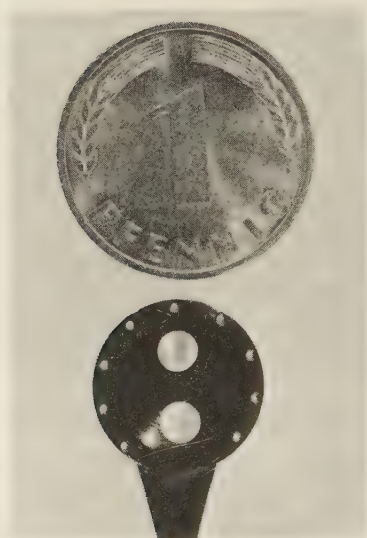


Abb. 1: Aderhautmeßkopf. Aufsicht auf die gewölbte Grundplatte mit den beiden Kontaktplättchen (Feingold). (Aus J.H. RODENHÄUSER, Ber.Dtsch.Ophthal.Ges. 63, 505-509 (1960))

In dem Aderhautmeßkopf (Abb. 1 und 2) ist neben einer Wärmequelle ein Temperaturmeßsystem angeordnet, das den Wärmeabtransport von der Wärmequelle fortlaufend zu registrieren gestattet. In einem festen homogenen Medium ist im stationären Zustand die Übertemperatur der Wärmequelle (δ) proportional der Wärmeproduktion (Q) und indirekt proportional der Wärmeleitfähigkeit des Mediums (λ).

$$\delta = \frac{Q}{\lambda}$$

Erfolgt die stationäre Aufheizung des Körpers durch elektrische Energiezufuhr, ist für Q die Heizleistung $R \cdot I^2$ (R = Widerstand des Heizdrahtes; I = Heizstromstärke) einzusetzen. Faßt man R mit anderen Konstanten (Größe und Bau der Wärmequelle, elektrisches Wärmeäquivalent) zusammen,

so ergibt sich daraus für λ die Gleichung:

$$\lambda = \frac{\kappa \cdot I^2}{\delta}$$

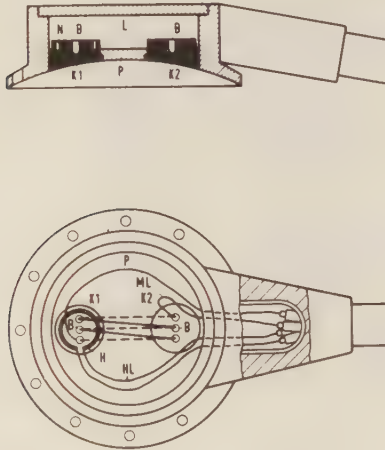


Abb. 2: Aderhautmeßkopf im Schnitt und von oben.
P Plexiglaskörper; K1 geheiztes Goldplättchen; N ringförmige Nute zur Aufnahme des Heizdrahtes; H Heizdraht; K2 ungeheiztes Goldplättchen; B Bohrungen für die Lötstellen; H1 Heizleitung; M1 Meßleitung; L Luftspalt. (Aus J.H.RODENHÄUSER, Ber.Dtsch. Ophthal.Ges. 63, 505-509 (1960))

Diese physikalische Definition gilt streng genommen nur für die konduktive Wärmeleitung und ist daher nicht ohne weiteres auf das lebende Gewebe übertragbar, weil hier der Wärmetransport vorwiegend durch den Blutstrom (konvektive Wärmeleitung) erfolgt. Daher sollte man bei Anwendung des Prinzips auf das lebende Gewebe auch besser von einer Messung der Wärmetransportzahl (ASCHOFF und WEVER 1959) sprechen. Durch Untersuchungen haben HENSEL und BOCK (1955) nachgewiesen, daß die Wärmetransportzahl des blutleeren und venös gestauten Muskels praktisch gleich

ist, so daß Änderungen fast ausschließlich nur durch den wechselnden Blutstrom bedingt sind.

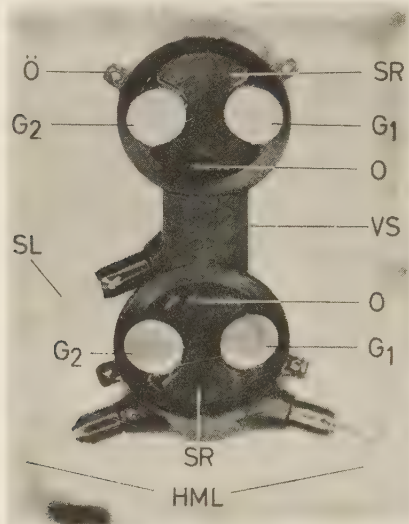


Abb. 3: Ciliarkörper-Aderhaut-Saugmeßkopf Typ I.
G1 geheiztes Goldplättchen; G2 ungeheiztes Goldplättchen; SR Saugraum; O Öffnung des Saugkanals; VS Verbindungssteg; Ö Öse; SL Saugleitung; HML Heiz- und Meßleitung.
(Aus J.H. RODENHÄUSER, Ber.Dtsch.Ophthal. Ges. 65, 577-580 (1963))

Der genaue Aufbau des Aderhautmeßkopfes geht aus Abb. 2 hervor. In den Boden des aus Plexiglas bestehenden Meßkopfes sind zwei kleine Goldplättchen wasserdicht eingelassen, von denen das eine elektrisch aufheizbar ist. Zwischen beiden liegt ein dreifaches Kupfer-Konstantan-Thermoelement. So können zwischen den Goldplättchen auftretende Temperaturdifferenzen, bedingt durch die wechselnde Blutströmung, fortlaufend erfaßt werden. Ein Luftspalt über den Meßflächen schützt vor thermischen Einflüssen von seiten der Bindehautgefäße. Zur Befestigung hat der Meßkopf eine Anzahl kleiner Bohrungen zum Durchziehen von Perlonfäden.

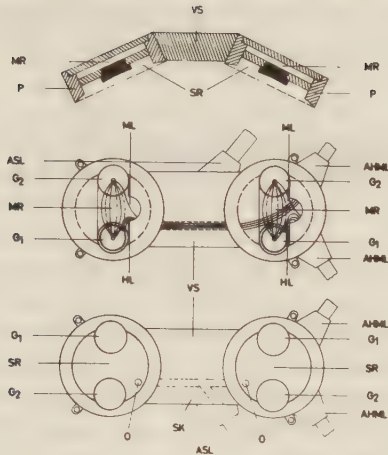


Abb. 4: Schematische Darstellung über den Aufbau des Saugmeßkopfes vom Typ I im Schnitt, in der Aufsicht auf den Meßraum und auf den Saugraum. P Plexiglaskörper; VS Verbindungssteg; MR Meßraum; SR Saugraum; G1 geheiztes Goldplättchen; G2 ungeheiztes Goldplättchen; HL Heizleitung; ML Meßleitung; SK Saugkanal; O Öffnung des Saugkanals; ASL Ansaugstutzen für Saugleitung; AHML Ansaugstutzen für Heiz- und Meßleitung; Ö Öse. (Aus J.H. RODENHÄUSER, Ber.Dtsch.Ophthal.Ges. 65, 577-580 (1965))

Um die Handhabung der Meßköpfe zu vereinfachen, wurden weitere Verbesserungen vorgenommen (RODENHÄUSER, 1963). In dem neuen Meßkopf (Abb. 3 und 4) sind zwei Meßeinheiten durch einen Steg verbunden. Der Abstand zwischen beiden ist so groß, daß mit je einer Meßeinheit die Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung gleichzeitig getrennt erfaßt werden. Der innere Aufbau entspricht dem des vorher beschriebenen Meßkopfes. Neu ist vor allem ein Saugraum am Boden jeder Meßeinheit, verbunden durch einen im Steg verlaufenden Saugkanal. Die Entlüftung erfolgt über einen gemeinsamen Ansaugstutzen. Saug- und Meßraum sind luftdicht voneinander getrennt. In einem gesonderten Kanal verläuft

innerhalb des Steges die Leitung des Aderhautmeßkopfes nach vorn. Mittels vier kleiner Ösen kann der Meßkopf außerdem noch auf die Sklera aufgenäht werden.

Trotz ihrer Vorteile gegenüber anderen Verfahren lassen sich mit dieser Methode keine exakten quantitativen Aussagen über das intraokulare Blutminutenvolumen machen, da besonders am Auge die allgemeinen Voraussetzungen hierfür (Homogenität des Gewebes, unendliche Ausdehnung und konstante Gewebstemperatur) fehlen. Sogar die qualitative Beurteilung von Durchblutungsänderungen kann manchmal schwierig werden, da es durch das unterschiedliche Temperaturfeld über der Sklera nur selten gelingt, die Kontaktplättchen an Stellen gleicher Temperatur anzubringen. Außerdem sind die im gemessenen Gewebsbereich auftretenden physiologischen Temperaturdifferenzen (Gradienten) zwischen den Goldplättchen durch die wechselnde Blutströmung Änderungen unterworfen, was für die Messung der Wärmeleitzahl nicht mehr belanglos ist.

Zur einwandfreien Durchblutungsmessung sind folgende Kriterien unbedingte Voraussetzung (Abb. 5):

- a) Geringer Kurvenausschlag nach Drosselung der Blutzufuhr bei ungeheiztem System gegenüber dem Kurvenverlauf nach Aufheizung.
- b) Rascher und steiler Kurvenabfall während der Karotidendrosselung bei geheiztem System und schneller Wiederanstieg nach Freigabe des Blutstroms.

Mit den neuen Saugmeßköpfen lassen sich allerdings ungünstige Meßkopflagen durch ihre einfache und rasche Handhabung leichter korrigieren.

(Näheres über die Methodik und ihre Anwendbarkeit am Auge siehe J.H. RODENHÄUSER, 1961).

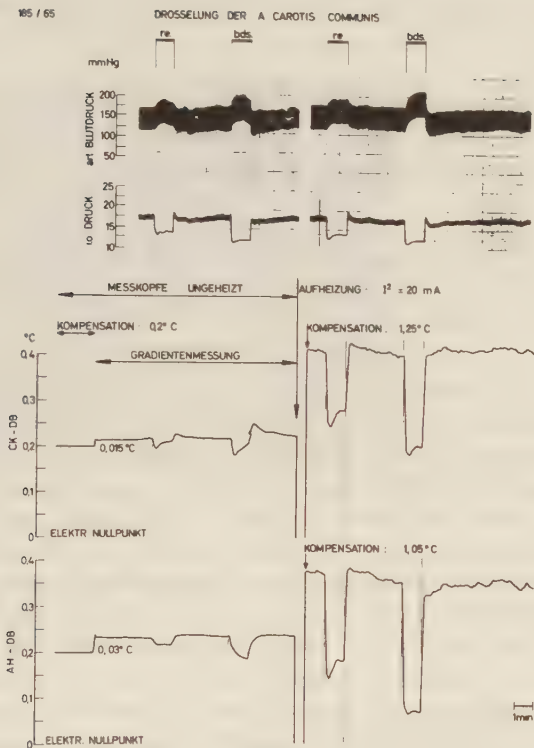


Abb. 5: Registrierbeispiel eines Untersuchungsganges zur Messung der Ciliarkörper-Aderhautdurchblutung. Zur Bestimmung des Einflusses der Durchblutung auf die Gradientengröße dient die Drosselung der A. carotis communis bei ungeheiztem System. Wegen des unterschiedlichen Temperaturfeldes über der Sclera ist dieser Gradientenverlauf über dem Ciliarkörper und der Aderhaut als ideal anzusehen, weil er mit den Durchblutungskurven bei geheiztem System formal übereinstimmt. i.o.Druck = intraocularer Druck; CK-DB = Ciliarkörperdurchblutung; AH-DB = Aderhautdurchblutung. Katze, Urethannarkose.

2. Versuchstiere, Narkose und Lagerung

Die Untersuchungen wurden ausschließlich an ausgewachsenen Katzen mit einem Körpergewicht von 2,5 bis 5,0 kg durchgeführt.

Zur Narkose benutzten wir das Langzeitnarkotikum Urethan in einer Dosierung von 1,25 g/kg Körpergewicht, das als 20%ige Lösung in mehreren Einzeldepots 3 bis 4 Stunden vor Versuchsbeginn i.m. injiziert wurde. Kriterien einer optimalen Narkosetiefe waren der erhaltene Kornealreflex und die prompte Verengung der mittelweiten Pupille bei Lichteinfall, nach der Präparation die Blutdruckhöhe und -amplitude sowie die Atmung.

Während der Untersuchungen lagen die Tiere entweder in Rückenlage oder in natürlicher Haltung auf einem heizbaren Operationstisch. Zur Fixierung des Kopfes wurde das lange Ende eines L-förmig gebogenen Eisenstabes am Universalstativ des Operationstisches befestigt, das kurze, mit einem Gummischlauch versehene Ende dem Tier in das Maul gelegt und darüber zwei dicke, durch Ober- und Unterlippe geführte Fäden verknötet.

3. Befestigung der Meßköpfe

Bei 4 von insgesamt 10 ausgewerteten Versuchen fanden noch die älteren Meßköpfe Verwendung (Abb. 1 und 2).

Nach einer großen Kanthotomie wurde das freigelegte knöcherne Orbitaldach teilweise reseziert, der Bindehautsack und die Tenonsche Kapsel im temporal oberen Quadranten eröffnet und die Sklera von episkleralem Gewebe und Fasern des M.retractor bulbi befreit. Dann nähten wir zwei Meßköpfe mit feinsten Perlronfäden so auf die Sklera auf (Abb. 6), daß die beiden Goldplättchen eines Meßkopfes jeweils äquatorial über dem Ciliarkörper bzw. der Aderhaut lagen.

Auf diese Weise wurden Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung sicher getrennt registriert, wobei die extraocular verlaufenden Gefäße unbeeinflusst und außerhalb des Meße-

reiches verliefen. Abschließend wurde dann der Bindehautsack über den Meßköpfen wieder zugenäht und die Kanthotomie-wunde verschlossen.



Abb. 6: Lage der Meßköpfe in situ.

Bei den restlichen 6 Versuchen bedienten wir uns des Ciliar-körper-Aderhaut-Saugmeßkopfes (Abb. 3 und 4). Die Präpa-ration war im wesentlichen die gleiche. Nach Ansaugen des Meßkopfes mittels einer kleinen Pumpe wurde dieser bei günstiger Lage, erkennbar an dem Verlauf der Durchblutungs-kurven unter kurzfristiger Drosselung der A. carotis communis, noch zusätzlich mit Perlonnähten auf der Sklera fixiert.

4. Messung des Augeninnendruckes und Vorrichtung zur Erfassung des prellungsbedingten Druckzuwachses

Die Messung des intraokularen Druckes erfolgte in allen Ver-suchen direkt manometrisch. Zu diesem Zweck wurde eine an der Spitze verschlossene und nur mit einer seitlichen Öffnung versehene Kanüle am Limbus corneae in die Vorderkammer ein- und an der gegenüberliegenden Seite wieder ausgestochen. So konnte eine Verletzung der inneren Augenstrukturen durch die Kanülenspitze während der Prellung vermieden werden.

Über einen kurzen Polyäthylenschlauch stand die Kanüle mit dem Elektromanometer in Verbindung. Zur Gerinnungsverhütung war der das System füllenden Ringer-Lösung Liquemin zugesetzt.

An das Vorderkammersystem wurde noch ein zweiter elektrischer Druckwandler angeschlossen, der in einem weniger empfindlichen Meßbereich die Registrierung des prellungsbedingten Druckzuwachses im Auginnenren gestattete.

5. Messung des arteriellen Blutdruckes in der A. femoralis

Um blutdruckpassive Veränderungen des Augeninnendruckes und der Uveadurchblutung erfassen zu können, wurde der arterielle Blutdruck fortlaufend gemessen. Dazu präparierten wir eine A. femoralis frei, banden einen dünnen Polyäthylenkatheter ein und schlossen diesen an einen elektrischen Druckwandler an. Zur Verhütung einer Blutgerinnung stand das mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllte System unter einem geringen Vordruck (Gegenstrommethode), der beim Nullabgleich berücksichtigt wurde.

6. Karotidendrosselungstest

Nach einem medianen Hautschnitt und stumpfer Trennung des M. sternocleidomastoideus von den vorderen Halsmuskeln wurden unter Schonung der Nerven die beiden Karotiden freipräpariert und mit je einem Faden angeschlungen. Durch einen leichten Zug an den Schlingen konnte der Blutstrom für kurze Zeit unterbrochen und so die Meßkopflage bei ungeheiztem und aufgeheiztem System beurteilt werden.

7. Vorrichtung zur Prellung des Augapfels

Das zur Prellung verwandte Gerät ist in Abb. 7 schematisch wiedergegeben, so daß sich eine eingehende Beschreibung seines Aufbaues erübrigt. In die Führungshülse konnten

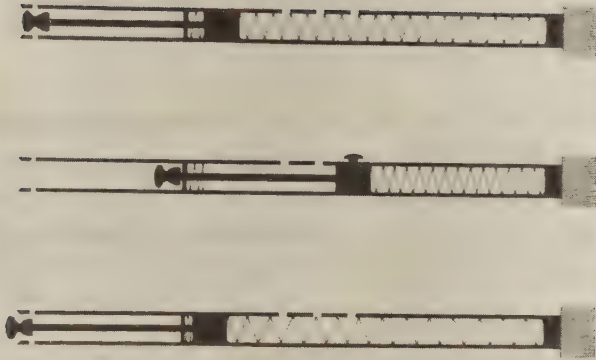


Abb. 7: Schematische Darstellung des zur Prellung des Augapfels verwandten Gerätes. Oben: im entspannten Zustand. Mitte: bei stärkster Feder-
spannung. Unten: Lage des Stempels im Moment
der Prellung.

verschieden starke Druckfedern eingelegt werden, für die als Gegenlager in gespanntem Zustand eine Rändelschraube diente. Die Entfernung des Stempels vom Auge war durch eine Aufsatzhülse gegeben. Mit Hilfe einer Arretiervorrichtung ließen sich die Federn in drei verschiedenen Stärken spannen. Eine kleine Gegenfeder führte nach erfolgter Prellung den Stempel sofort in seine Ruhelage zurück, so daß der Bulbus nach der Traumatisierung seine physiologische Lage wieder einnehmen konnte. Bei unseren Versuchen waren wir stets bemüht, die Kraft senkrecht auf die Hornhautmitte einwirken zu lassen. Wegen der nicht immer an gleicher Stelle liegenden Vorderkammerkanüle ließ sich dies jedoch nicht in jedem Falle erreichen. Der Prellungsstempel traf aber jedesmal senkrecht auf die Hornhaut auf, da peinlichst darauf geachtet wurde, daß die Aufsatzhülse allseits die Hornhaut soeben berührte, ohne sie dabei zu deformieren.

Der Stempelkopf entsprach dem des Dynamometers nach H.K. MÜLLER. Die Stempelplatte war leicht konvex gewölbt, der Durchmesser betrug 7,5 mm.

Aus den Daten der von uns zur Prellung des Augapfels benutzten Federn:

	Vortriebsfeder	Anschlagfeder
Federkonstante	71 $\frac{\text{P}}{\text{mm}}$	330 $\frac{\text{P}}{\text{mm}}$
Länge entspannt	94 mm	7,8 mm
Länge in Nullstellung des Stempels	87 mm	6 mm
Länge in Spannstufe 1	81 mm	entspannt 7,8 mm
Länge in Spannstufe 2	71 mm	entspannt 7,8 mm
Länge in Spannstufe 3	61 mm	entspannt 7,8 mm

und der Masse des Stempels: 5,7 g

läßt sich berechnen, daß der Stempel bei Vernachlässigung von Reibungsverlusten mit dem Impuls

Spannstufe 1: 2,0 kg $\frac{\text{cm}}{\text{s}}$
 Spannstufe 2: 4,3 kg $\frac{\text{cm}}{\text{s}}$
 Spannstufe 3: 6,4 kg $\frac{\text{cm}}{\text{s}}$ auf das Auge aufschlägt.

Je nach der Masse und Verformbarkeit des Auges wird ein gewisser Bruchteil des Impulses übertragen. Um zu einer Aussage über die dabei wirkende Kraft zu kommen, müßten dieser übertragende Bruchteil und der zeitliche Verlauf des Übertragungsvorganges gemessen werden, was einen erheblich größeren apparativen Aufwand erfordert.

Da die bei der Rechnung vernachlässigten Reibungsverluste beträchtlich sind und dadurch die effektiv einwirkende Kraft rechnerisch nur schlecht erfaßt werden kann, haben

wir auf Angaben der auf das Auge ausgeübten Kraft verzichtet, zumal es bei unseren Versuchen mehr auf die Reproduzierbarkeit gleicher Bedingungen ankam.

8. Registrierung

Arterieller Blutdruck und intraokularer Druck wurden mit einem Direktschreiber der Fa. HELLIGE bei einem Papier-vorschub von 10 mm/min registriert, die Aufzeichnung der Durchblutungskurven erfolgte mit dem Linienschreiber der Fa. HARTMANN und BRAUN A.G.

Zur photographischen Wiedergabe wurden alle Kurven umgepaust.

IV. Ergebnisse

Unsere Untersuchungen wurden an insgesamt 25 Katzen durchgeführt. Zur Prellung des Augapfels benutzten wir in allen Fällen die gleiche Anschlag- und Vortriebsfeder bei gleicher Spannstufe (3). Von den 25 Versuchen konnten wir jedoch nur 10 auswerten. Bei den übrigen rissen die Meßköpfe infolge der unabdingbaren Deformierung des Bulbus während der Prellung ab, oder aber es kam dabei zu Verletzungen innerer Strukturen mit massiven Vorderkammerblutungen.

Wie aus der Abb. 8 deutlich hervorgeht, war das Verhalten des Augeninnendruckes nach stumpfer Traumatisierung des Bulbus - abgesehen von graduellen Unterschieden - recht einheitlich. Vor der Prellung lagen die Werte des intraokularen Druckes zwischen 12 und 28, im Mittel bei etwa 19 mm Hg. Leider gelang es uns nicht, den rasch ablaufenden Vorgang des prellungsbedingten Druckzuwachses im Augeninnern mit hinreichender Exaktheit mit dem Direktschreiber zu erfassen, so daß wir darüber keine genauen Aussagen machen können. Unmittelbar nach dem Trauma kam es in allen

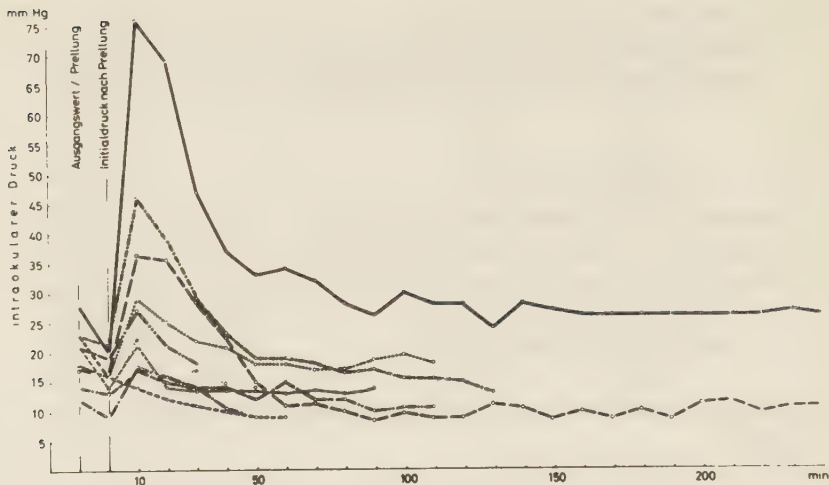


Abb. 8: Werte des intraokularen Druckes vor und nach stumpfer Traumatisierung des Bulbus. Die Ergebnisse der einzelnen Versuchstiere sind durch jeweils andere Symbole miteinander verbunden.

Fällen zunächst zu einem Druckabfall zwischen 1 und 8 mm Hg (im Durchschnitt 3,7 mm Hg), dem innerhalb von 2 min eine Druckzunahme folgte. In 8 Fällen überschritt diese Drucksteigerung den Ausgangswert des intraokularen Druckes um 3 bis maximal 48 mm Hg (im Mittel 32,4 mm Hg), wobei der Gipfelpunkt der Hypertension meist innerhalb der ersten 10 min, spätestens aber nach 30 min erreicht wurde. Lediglich in 2 Fällen konnte ein anderes Verhalten beobachtet werden. Bei einem Versuch stieg der Augenninnendruck nach der hypotonen Phase nur bis zum Ausgangswert an (Tab. 1, Nr. 2), bei einem anderen blieb eine Druckzunahme sogar ganz aus (Tab. 1, Nr. 4).

Bei den übrigen 3 Versuchen wurde der Ausgangswert nach vorausgegangener Hypertension in einer Zeit von durchschnittlich 37 min wieder erreicht. Der weitere Abfall auf

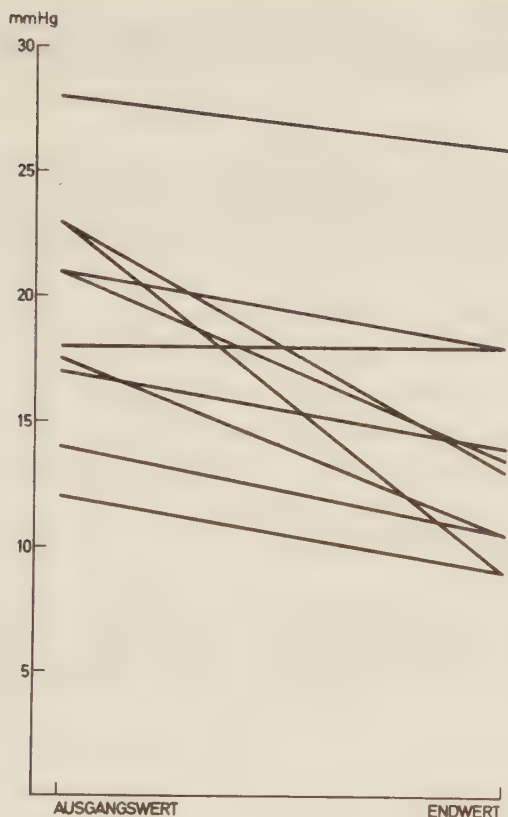


Abb. 9: Ausgangs- und Endwerte des Augeninnendruckes nach stumpfer Prellungsverletzung aus 10 Tierversuchen.

hypotone Werte erfolgte dann in der Regel sehr viel langsamer. Nur bei einem Versuchstier war der intraokulare Druck bei Versuchsende gleich dem Ausgangsdruck (Tab. 1, Nr. 9). In 9 Fällen fanden wir zwischen Ausgangs- und Endwert eine mehr oder weniger deutliche Druckdifferenz zwischen 2 und 14 mm Hg (Abb. 9), der mittlere Druckabfall betrug 5,20 mm Hg.

Tabelle 1

Wirkung einer stumpfen Prellungsverletzung des Auges auf den intraokularen Druck (in mm Hg).

NR	AUSGANGSWERT	INITIALWERT NACH PRELLUNG	HÖCHSTWERT NACH PRELLUNG	ENDWERT
1	28	20	76	26
2	21	14	21	13.5
3	12	9	17.5	9
4	23	16	-	9
5	14	13	17	10.5
6	21	19	27	18
7	23	21	46	13
8	17	14	22	14
9	18	16	29	18
10	17.5	16	36.5	10.5
Mittelwert	19.35	15.8	32.4	14.15

Was das Verhalten der Uveadurchblutung nach stumpfer Traumatisierung des Bulbus anbetrifft, so ließen sich nur im Ciliarkörper zwei, im wesentlichen immer wiederkehrende Verlaufsformen erkennen, während die Aderhautdurchblutung stets den gleichen Verlauf zeigte. Wie schon im Kapitel III "Methodik und Versuchsanordnung" ausgeführt wurde, sind die mit calorimetrischen Methoden gewonnenen Ergebnisse nicht quantitativ auswertbar, so daß wir uns auf die Schilderung des formalen Verlaufs der Durchblutungskurven beschränken müssen.

Wie aus Abb. 10 und 11 hervorgeht, stieg die Aderhautdurchblutung unmittelbar nach der Prellung rasch und steil an und erreichte nach kurzer Zeit (meist nach 1 bis 3 min) ihren Gipfelpunkt. Während die intraokulare Drucksteigerung

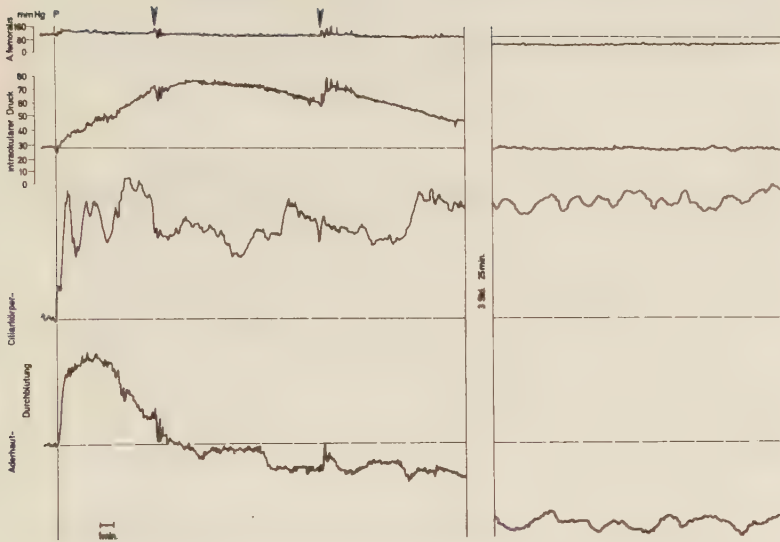


Abb. 10: Verhalten der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung, des intraokularen Druckes und des allgemeinen Blutdruckes nach Bulbusprellung. Die unterbrochenen waagrechten Linien geben die Ausgangswerte der gemessenen Größen an. P = Zeitpunkt der Prellung; V = Singultus. Katze, Urethannarkose.

noch zunahm, fiel bereits das Stromzeitvolumen der Aderhaut in einer weniger steilen Kurve ab, um dann nach etwa 8 bis 10 min den Ruhewert zu unterschreiten.

Grundsätzlich anders verliefen die Durchblutungskurven des Ciliarkörpers. In 5 von 10 ausgewerteten Versuchen kam es zu einer erheblichen Durchblutungszunahme (Abb. 10), die bis zum Versuchsende (in diesem Beispiel nach 240 min) trotz des inzwischen deutlich abgefallenen arteriellen Blutdruckes in gleicher Höhe bestehen blieb.

In den restlichen 5 Fällen fiel die Durchblutungskurve des Ciliarkörpers nach einem kurzen, nur wenige sec anhalten-

den initialen Anstieg weit unter den Ausgangswert ab (Abb. 11).

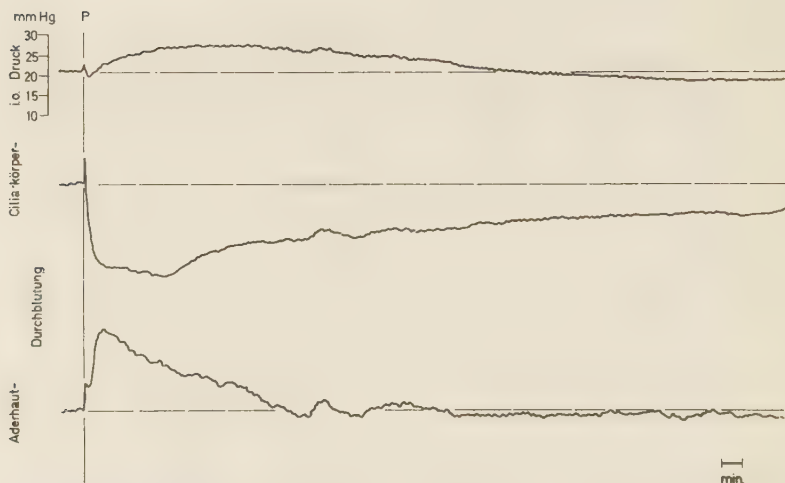


Abb. 11: Die Wirkung eines stumpfen Augapfeltraumas auf die Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung und den Augeninnendruck. P = Prellung. Die waagrechteten Linien kennzeichnen den jeweiligen Ausgangswert.
Katze, Urethannarkose.

Nachdem der Augeninnendruck sein Maximum erreicht hatte und langsam abzufallen begann, setzte dann eine geringe Durchblutungsverbesserung ein, ohne jedoch den Ruhewert wieder zu erlangen.

Auffallenderweise bestand in allen Fällen, in denen nach der Prellung eine Mehrdurchblutung im Ciliarkörper und in der Aderhaut resultierte, zeitlich gesehen keine volle Übereinstimmung zwischen dem Verlauf der intraokularen Druckkurve und der Durchblutungskurve. So hatten die

Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung längst ihren Maximalwert überschritten, während der Augeninnendruck noch im Zunehmen begriffen war.

V. Schlußbetrachtung

Der Einfluß eines stumpfen Traumas auf Uveadurchblutung und Augeninnendruck ist nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern auch für die Klinik und besonders in gutachterlicher Hinsicht von großer Bedeutung. Viele der bisher vertretenen Ansichten über posttraumatische Druck- und Durchblutungsänderungen beruhen vielfach auf theoretischen Überlegungen und sind experimentell nicht ausreichend bewiesen, bedingt vor allem durch methodische Schwierigkeiten.

Nachdem wir heute über eine moderne Methode verfügen, die Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung gleichzeitig trennt und unter fortlaufender direkt-manometrischer Messung des intraokularen Druckes zu registrieren, haben wir uns die Aufgabe gestellt, die Reaktionen des intraokularen Gefäßsystems auf Bulbuskontusionen zu untersuchen.

Bei den tierexperimentellen Untersuchungen bemühten wir uns, mit Hilfe eines schnepperartigen Instrumentes das Auge stets mit gleicher Kraft und unter gleichen Bedingungen zu prellen. Unser Bestreben, die bei den einzelnen Versuchen auf das Auge einwirkende Kraft durch Messung des während der Prellung auftretenden intraokularen Druckzuwachses zu vergleichen, ließ sich nicht realisieren. Die gefundenen Werte differierten zu stark, als daß man dafür unterschiedliche physikalische Eigenschaften der Bulbi verantwortlich machen könnte. Viel eher wird man bei der Schnelligkeit des Druckablaufs die relative Trägheit des Registriersystems dafür anschuldigen müssen. Wir haben daher auf die Angabe des prellungsbedingten intraokularen Druckzuwachses ganz verzichtet, zumal sich keine Beziehungen zwischen den Durchblutungs- und Druckänderungen und dem während der Kontusion registrierten Druckzuwachs nachweisen ließen.

Ob LEPLAT (1922) und LARSSON (1932) bei ihren Versuchen immer unter den gleichen Voraussetzungen prellten, geht aus ihren Veröffentlichungen nicht hervor; als Ort der Prellung gaben sie lediglich den Limbus corneae an. POOS (1931) änderte jeweils den Einfallswinkel der Röhre, durch die er ein 30 bis 50 g schweres Gewicht auf den luxierten Bulbus fallen ließ. Es ging diesen Autoren aber wohl auch weniger um die gleichen Versuchsbedingungen, als vielmehr um die Folgen eines stumpfen Traumas überhaupt.

Im Gegensatz zu LARSSON und POOS, die im Anschluß an die Prellung und vor Einsetzen der Hypertension keine hypotone Phase beobachten konnten, fanden wir in allen Fällen eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte, wenn auch nur kurz andauernde Senkung des Augeninnendruckes (Tab. 1, Abb. 10 und 11). Sie ist rein mechanisch zu erklären. Durch die starke prellungsbedingte Deformierung des Bulbus und der damit verbundenen hochgradigen Drucksteigerung wird leicht verschiebbarer Inhalt des Augapfels - also Blut und Kammerwasser - über natürliche Abflußwege ausgepreßt. Da bei der Prellung mit einem intraokularen Druckzuwachs in Höhe des lokalen systolischen Blutdruckes zu rechnen ist, dürfte außerdem während der Kontusion noch eine Drosselung der arteriellen Blutzufuhr als weiterer drucksenkender Faktor in Betracht kommen. Nach Rückgang der nur Bruchteile einer Sekunde dauernden Bulbusdeformierung resultiert infolge des nun verringerten intraokularen Volumens eine Hypotension.

Diese posttraumatische Augeninnendrucksenkung ist aber nur von kurzer Dauer. Denn durch den sofort wieder einsetzenden Blutstrom wird das verdrängte intraokulare Volumen schnell aufgefüllt. Hierfür erscheint uns besonders die Aderhaut geeignet, die ja ihrem strukturellen Aufbau nach mit einem Blutschwamm zu vergleichen ist. Allein schon durch Weitenänderungen ihrer Gefäße vermag sie über dadurch bedingte Volumensänderungen den intraokularen Druck wesentlich zu beeinflussen. Das Kammerwasser dürfte hingegen an

der raschen Auffüllung des Volumens weniger oder gar nicht beteiligt sein. Gegenüber den schnell ablaufenden Vorgängen der Gefäßweitenänderungen der Aderhaut bedarf nämlich die Regeneration des ausgepreßten Kammerwasservolumens wahrscheinlich mehr Zeit als die erste hypotone Phase überhaupt andauert.

Auch bei den experimentellen Untersuchungen von LARSSON und POOS müßte es nach unserer Ansicht zu einer intraokularen Drucksenkung unmittelbar im Anschluß an die Augapfelprellung gekommen sein. Da sie aber den Augeninnendruck nicht fortlaufend, sondern nur periodisch durch Einzelmessungen mit dem SCHIÖTZ'schen Tonometer verfolgten, konnten sie den kurzdauernden Druckabfall nur nicht erfassen.

Da die Einstellzeit unserer Wärmeleitmesser bei transskleraler Anwendung etwa 10 bis 15 sec beträgt, sind wir nicht in der Lage, über Änderungen der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung während und unmittelbar nach der Kontusion etwas auszusagen. Unsere Erörterungen bezüglich intraokularer Durchblutungs- bzw. Blutvolumensänderungen während der ersten hypotonen Phase beruhen auch nur auf theoretischen Überlegungen, die sich aus der Gesamtsituation ableiten lassen.

Im Anschluß an die kurze posttraumatische Senkung des intraokularen Druckes trat in 9 unserer 10 Versuche eine vorübergehende Drucksteigerung (Abb. 8) auf, wie sie schon von LEPLAT, LARSSON, POOS, DUKE-ELDER u.a. beschrieben wurde. Der Anstieg bis zur Druckspitze verlief sehr rasch und schon nach 30 bis 80 Minuten (bei LARSSON und POOS nach 15 bis 30 Minuten) war der Ausgangsdruck wieder erreicht.

Als Ursache dieser Hypertension wurde meist eine Vasodilatation und ein erhöhter hydrostatischer Druck (LEPLAT, LARSSON, POOS, KALFA) bzw. eine Erhöhung des Abflußwiderstandes im Kammerwinkel (DELLMARCELLE und WEEKERS) angenommen.

Während diese Autoren ihre Aussagen auf Beobachtungen der Irisgefäße in vivo, auf histologische Untersuchungen oder auf Ergebnisse der Elektrotonographie stützten, hatten wir die Möglichkeit, die Reaktionen der Uveagefäße und die des Augeninnendruckes fortlaufend nebeneinander zu verfolgen und konnten somit unmittelbar feststellen, ob Durchblutungsänderungen des Ciliarkörpers und der Aderhaut das Verhalten des intraokularen Druckes nach Bulbusprellungen erklären.

Bevor wir den Einfluß der Uveadurchblutung auf das Verhalten des intraokularen Druckes nach einem stumpfen Trauma diskutieren, erscheint es zweckmäßig, zunächst einige Betrachtungen über die Regulationen zur Erhaltung des normalen Augeninnendruckes anzustellen. Während die meisten Untersucher die wechselseitigen Beziehungen zwischen Kammerwasser-Minutenvolumen und Abflußwiderstand im Kammerwinkel als die wesentlichsten Faktoren zur Erhaltung der Homöostasis ansehen, hält RODENHÄUSER (1961) die lokal-mechanischen Reaktionen der Uveagefäße für ebenso wichtig. Sie sind abhängig vom effektiven Gefäßinnendruck, d. h. von der Differenz zwischen intravasalem Druck und Umgebungsdruck (=Augeninnendruck). In der Regel treten sie aber nicht offen in Erscheinung, da innerhalb der derben Augapfelhülle eine Zu- oder Abnahme des intravasalen Druckes - beispielsweise durch Änderungen des allgemeinen Blutdruckes - zwangsläufig über Änderungen der Durchblutungsgröße mit gleichnamigen Veränderungen des intraokularen Druckes verbunden sind, so daß der effektive Gefäßinnendruck sich nur wenig ändert und so den Durchblutungsablauf meist nur quantitativ modifiziert. Wie RODENHÄUSER aber zeigen konnte (Abb. 12), treten die lokal-mechanischen Reaktionen deutlich in Erscheinung, wenn man den Augeninnendruck abrupt verändert und ihn auf der experimentell eingestellten Höhe konstant hält: Senkt man den intraokularen Druck konstant auf Null, fällt die Ciliarkörperdurchblutung sofort ab, die Aderhautdurchblutung steigt an. Wird der Augeninnendruck wieder auf den

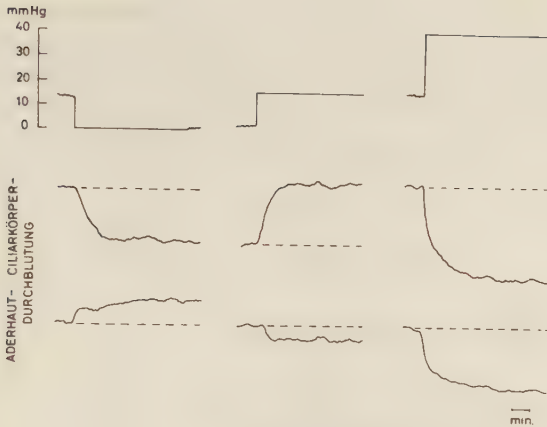


Abb. 12: Das Verhalten der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung bei experimenteller Veränderung des intraokularen Druckes. Katze, Urethannarkose.
a. Verlauf der Durchblutungskurven nach Senkung des normalen Augeninnendruckes auf Null.
b. Nach Erhöhung des intraokularen Druckes von Null auf den Ausgangswert. c. Nach Steigerung des Augeninnendruckes auf pathologische Werte.
(Aus J.H. RODENHÄUSER, Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 64, 98-103 (1961))

Ausgangswert erhöht, so steigt umgekehrt die Ciliarkörperdurchblutung an und die Aderhautdurchblutung fällt ab. Bei pathologisch erhöhtem Augeninnendruck fallen beide Durchblutungskurven ab.

Diese Untersuchungen ergaben also eindeutig, daß der Ciliarkörper aktiv in das intraokulare Druckgeschehen eingreift, während sich die Aderhaut auf Änderungen des Umgebungsdruckes vollkommen passiv verhält.

Eine Bestätigung dieser Befunde fand RODENHÄUSER (1965) bei langsam eintretenden Störungen des Gleichgewichtes zwischen intravasalem Druck und Umgebungsdruck durch Per-

fusionen der Vorderkammer unter verschiedenen Ausgangsbedingungen. Am unbeeinflussten Auge mit normalem Ausgangsdruck (Abb. 13) kam es je nach der Höhe der durch die Perfusion erreichten Druckzunahme im Augeninnern stets zu einer Verschlechterung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung. Nach einem Eingriff in die lokalen Druck- und

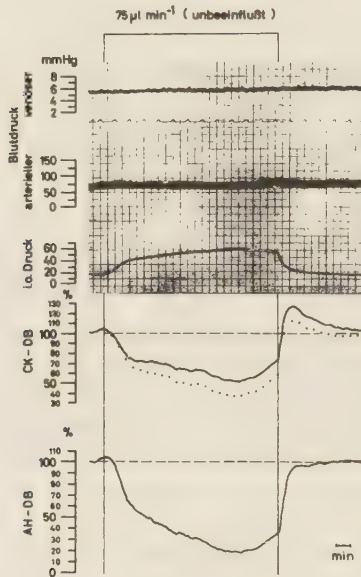


Abb. 13: Das Verhalten der Uveadurchblutung bei Perfusion der Vorderkammer am unbeeinflussten Auge.
Katze, Urethannarkose.
(Aus J.H. RODENHÄUSER, Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 67, 178-184 (1965))

Kreislaufverhältnisse durch Unterbindung der gleichseitigen A. carotis communis (Abb. 14) stieg aber unter der Perfusion die Ciliarkörperdurchblutung zunächst an, bildete bei etwa 20 mm Hg einen Gipfelpunkt und fiel dann bei weiterer intraokularer Druckzunahme unter den Ausgangswert ab.

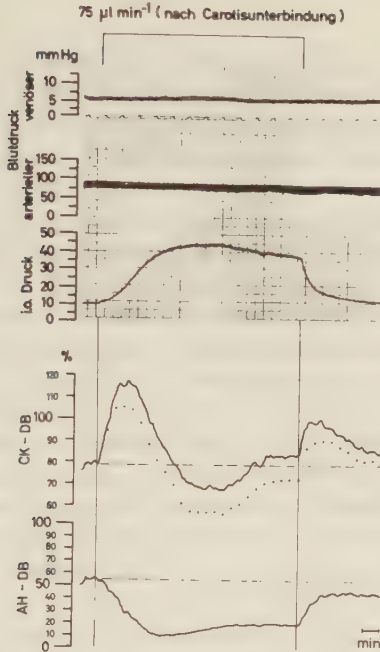


Abb. 14: Das Verhalten der Uveadurchblutung bei Perfusion der Vorderkammer nach einem Eingriff in die lokalen Druck- und Kreislaufverhältnisse durch Unterbindung der gleichseitigen A. carotis communis. Katze, Urethannarkose.
(Aus J.H. RODENHÄUSER, Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 67, 178-184 (1965))

Die Aderhaut reagierte dagegen von vornherein immer mit einer Verschlechterung des Stromzeitvolumens. Den Gipfelpunkt der Durchblutungskurve des Ciliarkörpers deutete RODENHÄUSER als den Zustand der Regulationslosigkeit. Da Regulationen aber erst bei Abweichungen von einem bestimmten Sollwert einsetzen, konnte er somit den "normalen Augeninnendruck als den organspezifischen Druck definieren, bei dem keine Regulationsvorgänge im Ciliarkörperkreislauf ablaufen".

Die lokal-mechanischen Reaktionen der Uveagefäße sind nach der Ansicht von RODENHAUSER myogener Natur, d. h. auf die Eigenschaft der glatten Gefäßmuskulatur zurückzuführen, auf Dehnung mit einer Kontraktion zu reagieren und umgekehrt (BAYLISS). Als Ursache für das unterschiedliche Verhalten der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung auf Änderungen des effektiven endovasalen Druckes schuldigt er den unterschiedlich langen intraokularen Verlauf der beiden Kreislaufabschnitte an und gibt somit eine plausible Erklärung für das eigentümliche, bisher noch ungeklärte anatomische Verhalten der Uveagefäße.

Bei unseren Untersuchungen zeigte die Aderhaut in der der posttraumatischen Senkung des Augeninnendruckes folgenden hypertonen Phase in allen Fällen stets den gleichen Verlauf. Nach der Prellung stieg die Durchblutungskurve der Aderhaut steil an, erreichte nach 1 bis 3 Minuten ihren Gipfelpunkt, um dann in einer weniger steilen Kurve wieder abzufallen und nach etwa 8 bis 10 Minuten den Durchblutungsruhwert mehr oder weniger zu unterschreiten.

Im Ciliarkörperkreislauf konnten wir dagegen zwei Verlaufsformen unterscheiden. In der Hälfte unserer Versuche kam es zu einer deutlichen Durchblutungszunahme, die bis zum Versuchsende in gleicher Höhe bestehen blieb. In den übrigen Fällen fiel die Ciliarkörperdurchblutung in der hypertonen Phase ab, erst mit fallendem intraokularem Druck setzte dann langsam eine Durchblutungsverbesserung ein.

Die Ursache der reaktiven Hypertension kann nur in einer Vermehrung des intraokularen Volumens liegen, bedingt durch eine Zunahme der Blutmenge, durch eine gesteigerte Kammerwasserproduktion und/oder durch eine Behinderung des Kammerwasserabflusses. Über diese drei Faktoren vermögen wir jedoch keine Auskünfte zu geben, auch nicht über den Blutfaktor, weil wir mit unserer Methode lediglich das Stromzeitvolumen erfassen. Da aber die Uveadurchblutung im Rahmen der intraokularen Druckregulationen sicherlich eine wesent-

liche Rolle spielt, wollen wir im folgenden versuchen, ob wir bei den Durchblutungsverläufen Abweichungen vom normalen Verhalten finden und somit vielleicht zu der Frage einer posttraumatischen Glaukomentstehung Stellung nehmen können.

Bevor wir uns jedoch dieser Frage zuwenden, wollen wir erst einige allgemeine Betrachtungen über die Durchblutung vorausschicken. Bekanntlich hängt das Stromzeitvolumen stets von dem arterio-venösen Druckgefälle und dem Widerstand der Gefäße ab. Eine Mehrdurchblutung ist also zu erwarten bei einer Erhöhung des arterio-venösen Druckgefälles bei gleichbleibendem Gefäßwiderstand und bei einer Abnahme des Widerstandes bei gleichbleibender arterio-venöser Druckdifferenz. Bei einem Zusammenwirken beider Komponenten (erhöhte Druckdifferenz + Widerstandsabnahme) wird das Stromzeitvolumen noch weiter zunehmen.

Bei Gefäßen mit schwach ausgeprägter lokal-mechanischer Regulation, wie sie beispielsweise die Aderhautgefäße darstellen, kommt noch eine weitere Möglichkeit für eine Durchblutungsverbesserung in Betracht. RODENHÄUSER und BÜSING (noch unveröffentlicht) konnten nämlich im Tierversuch feststellen, daß nach Halsvenenstauung die Aderhautdurchblutung unter Umständen verbessert wird oder unverändert bleibt trotz Abflachung des arterio-venösen Druckgefälles. Erst bei weiterer Zunahme des venösen Druckes trat schließlich eine Durchblutungsverschlechterung ein. Die Ciliarkörperdurchblutung reagierte dagegen bei solchen Versuchen meist mit einer Abnahme des Stromzeitvolumens, nur in ganz vereinzelten Fällen blieb es gleich. Diese Über- bzw. Kompensierung des erniedrigten arterio-venösen Druckgefälles durch die Aderhautgefäße erklären die beiden Autoren durch eine passive Dehnung sämtlicher Gefäßabschnitte dieses Kreislaufbezirktes, insbesondere aber der kleinen Widerstandsgefäße. Zu den gleichen Ergebnissen kam auch SCHÖOP am Muskelkreislauf.

Betrachten wir zunächst das Verhalten der Aderhautdurchblutung während der hypertonen Phase, in der in vivo (LARSSON) und auch histologisch (POOS) eine Gefäßdilatation gefunden wurde. Da der Blutdruck in den intraokularen Venen etwa dem Augeninnendruck entspricht (er liegt stets etwas höher als der intraokulare Druck), ist unmittelbar nach dem Trauma, d. h. in der hypotonen Phase, das arterio-venöse Druckgefälle steiler, so daß in Verbindung mit der dann folgenden Weitstellung der Aderhautgefäße eine Mehrdurchblutung resultiert. Die damit verbundene Drucksteigerung im Augeninnern geht aber nicht der Aderhautdurchblutungskurve parallel. Vielmehr nimmt die Druckkurve noch weiter zu, während die Aderhautdurchblutung bereits ihren Gipfelpunkt überschritten hat und langsam im Abfallen begriffen ist. Hierfür lassen sich zwei Gründe anführen, die für sich allein oder zusammen das divergente Verhalten bewirken können. Einmal wäre es möglich, daß zum Zeitpunkt der maximalen Durchblutung das arterio-venöse Druckgefälle einen kritischen Wert erreicht hat, nach dessen Überschreitung das Stromzeitvolumen trotz zunehmender Weitstellung der Gefäße (passiv über den endovasalen Druck) abnimmt. Andererseits könnte auch das durch die Prellung ausgepreßte Kammerwasservolumen sich mittlerweile wieder aufgefüllt haben und somit zu einer Drucksteigerung führen, die von außen auf die Aderhautgefäße einwirkt und auf diese Weise das Blutminutenvolumen reduziert.

Im Ciliarkörperkreislauf fanden wir zwei Verlaufstypen. In den Fällen, die mit einer Durchblutungsabnahme einhergingen (Abb. 11), muß man mit einer Kontraktion der beiden langen hinteren Ciliararterien rechnen, denn nur so läßt sich die Verminderung des Stromzeitvolumens bei Weitstellung der Irisgefäße (LARSSON, POOS) deuten. Die Engstellung einer so langen Gefäßstrecke bedingt einen enormen Widerstand mit entsprechendem Druckverlust. Durch die Weitstellung der nachgeschalteten Gefäße kommt es in diesem Kreislaufabschnitt zu einer stärkeren Strömungsverlangsamung. Mit Abnahme des hämodynamischen Druckes ist aber eine Erhöhung des hämo-

statischen Druckes gekoppelt, so daß ein eiweißreiches Kammerwasser entstehen kann, möglicherweise noch gefördert durch Kapillarschäden infolge einer Hypoxämie.

Im Gegensatz hierzu ist in der Gruppe mit gesteigertem Stromzeitvolumen im Ciliarkörper (Abb. 10) eine Dilatation der beiden langen hinteren Ciliararterien anzunehmen, so daß in diesen Fällen alle Gefäßabschnitte eine Erweiterung erfahren. Durch den fehlenden bzw. verringerten Druckverlust im Bereich der den Ciliarkörperkapillaren vorgeschalteten Widerstandsgefäßen ist der hämostatische Druck in den Kapillaren größer, woraus sich eine gesteigerte Produktion eiweißreichen Kammerwassers ableiten läßt. Der intraokulare Druck steigt schnell an und erreicht höhere Werte. In dieser Phase wird durch den erhöhten Abflußdruck (Differenz zwischen Augeninnendruck und episkleralem Venendruck) vermehrt Kammerwasser durch den intraskleralen Venenplexus abgeführt. Da aber der Kammerwasserabfluß bei der Katze in die Messung der Ciliarkörperdurchblutung mit eingeht, wird in diesem Stadium eine Mehrdurchblutung durch den verstärkten Kammerwasserabfluß vorgetäuscht, in dem eigentlich wegen des stark reduzierten arterio-venösen Druckgefälles eine Verschlechterung der Durchblutung zu erwarten ist. Mit sinkendem Augeninnendruck nimmt der Abflußdruck und damit auch der Kammerwasserabfluß durch den intraskleralen Venenplexus ab. Am Ende des Versuchs hat der Augeninnendruck wieder den Ausgangswert erreicht, d. h. der Abflußdruck dürfte dann wieder so hoch sein wie vor der Prellung. Da die Durchblutungskurve des Ciliarkörpers immer noch signifikant über dem Ruhewert liegt, gibt uns der Kurvenverlauf zu diesem Zeitpunkt eine echte, nicht durch einen vermehrten Kammerwasserabfluß vorgetäuschte Durchblutungsverbesserung an, wozu eine Dilatation der langen hinteren Ciliararterien eine Voraussetzung ist.

An die hypertone Druckphase schloß sich in der Regel, wie schon andere Untersucher feststellten, eine Hypotension an. Ihre Ursache liegt in einer Verringerung des intraokularen Volumens, die sowohl über eine Abnahme des Kammerwasser-Minutenvolumens als auch über eine verminderte Füllung des Aderhautschwellkissens erfolgen kann. Da die Kammerwasserproduktion, einerlei, ob das Kammerwasser ein Ultrafiltrat oder ein Sekretionsprodukt darstellt, von der Durchblutungsgröße abhängig ist, kann eine Verminderung der Ciliarkörperdurchblutung über ein Nachlassen der Kammerwasserbildung eine Senkung des Augeninnendruckes zur Folge haben. Ebenso einleuchtend ist die Vorstellung, daß eine Verschlechterung der Aderhautdurchblutung über eine Abnahme des Füllungszustandes ihrer Gefäße den intraokularen Druck herabzusetzen vermag. Wenn auch mit unserer Methodik nur das Volumen des strömenden Blutes erfaßt wird, so konnte aber RODENHÄUSER in zahlreichen Tierversuchen den Nachweis erbringen, daß Durchblutungsänderungen in der Aderhaut fast regelmäßig mit gleichnamigen Veränderungen des Augeninnendruckes einhergehen. Somit läßt sich die sekundäre hypotone Drucklage im Augeninnern in den Fällen mit vermindertem Stromzeitvolumen in beiden Gefäßprovinzen der Uvea, oder in solchen mit einer Minderdurchblutung im Ciliarkörper bei normalen Durchblutungsverhältnissen in der Aderhaut, leicht deuten.

Genau so zwanglos ist die sekundäre Hypotonie in den Versuchen zu erklären, in denen die Ciliarkörperdurchblutung signifikant gesteigert, die Aderhautdurchblutung dagegen unter den Ruhewert abgefallen war. In Übereinstimmung mit anderen Autoren (NIESEL, BILL) hat nämlich RODENHÄUSER festgestellt, daß außer dem intraokularen Druck der arterielle Blutdruck die Aderhautdurchblutung am stärksten beeinflußt. In diesen Fällen, besonders ausgeprägt bei den länger dauernden Versuchen, konnten wir nun einen narkosebedingten Abfall des allgemeinen Blutdruckes um durchschnittlich 30 mm Hg beobachten. Bei der Blutdruckpassivität der Aderhautdurchblutung ist daher durchaus die Möglichkeit in Betracht zu

ziehen, daß nach dem Obengesagten eine Druckerniedrigung im Augeninnern trotz gesteigerter Kammerwasserbildung allein durch die Minderdurchblutung der Aderhaut verursacht werden kann. Somit wäre es theoretisch denkbar, daß in den Versuchen mit vermehrter Ciliarkörperdurchblutung das Auge hyperten geblieben wäre, wenn nicht eine Beeinträchtigung der Aderhautdurchblutung durch den Blutdruckabfall stattgefunden hätte. Auch MÜLLER-JENSEN (1963) sah im Verlauf von 130 Allgemeinnarkosen erhebliche intraokulare Druckschwankungen. Im Stadium der Exitation sowie bei In- und Extubation fand er Steigerungen des Augeninnendruckes, nach Eintritt des Toleranzstadiums deutliche Drucksenkungen. Als Ursache diskutiert er Schwankungen des Blutdruckes und zieht aus seinen Untersuchungen die Schlußfolgerung, daß Ergebnisse von Druckmessungen in Markose nicht verwertbar seien.

Zusammenfassend ist also festzustellen, daß im Tierexperiment das Verhalten des intraokularen Druckes nach einer stumpfen Traumatisierung des Auges durch drei Phasen gekennzeichnet ist: eine primäre Hypotension, eine Hypertension und eine sekundäre Hypotension. Damit stimmen unsere Befunde im wesentlichen mit den Beobachtungen anderer Autoren überein. Unsere experimentellen Untersuchungen galten vor allem aber der Frage, welche Gefäßreaktionen in der Uvea nach Prellungsverletzungen auftreten und ob diese in der Lage sind, die posttraumatischen Druckvariationen des Auges zu erklären. Des weiteren erhofften wir, Aufschluß darüber zu gewinnen, ob daraus ein primäres posttraumatisches Glaukom, d. h. eine intraokulare Drucksteigerung ohne sichtbare Unfallfolgen resultieren kann. Dabei sind wir uns der Tatsache bewußt, daß sich die aus Tierversuchen gewonnenen Ergebnisse nicht ohne weiteres auf das menschliche Auge übertragen lassen. Bei entsprechender Berücksichtigung der unterschiedlichen Gegebenheiten sollte es aber dennoch möglich sein, zumindest die grundsätzlichen Reaktionen der Uveagefäße auf Contusionsverletzungen zu erkennen.

Wie unsere Versuche zeigen, lassen sich die intraokularen Druckänderungen aus dem Verlauf der beiden Uveagefäßabschnitte zwanglos ableiten. Während die Aderhautdurchblutung in allen Fällen formal den gleichen Verlauf aufwies, waren im Ciliarkörperkreislauf zwei Kurventypen festzustellen, die für die klinisch zu beobachtende Hypo- bzw. Hypertension eines Auges nach stumpfen Traumen verantwortlich gemacht werden könnten.

In der einen Tiergruppe war die Ciliarkörperdurchblutung bei Abbruch unserer Experimente deutlich vermindert, in der anderen war sie signifikant vermehrt. Da das Kammerwasser-Minutenvolumen von der Durchblutungsgröße abhängig ist, möchten wir annehmen, daß die nach Bulbuscontusionen resultierende Druckhöhe im Augeninnern vorwiegend durch die jeweiligen Zirkulationsverhältnisse im Ciliarkörperkreislauf bestimmt wird. Weshalb wir in den Fällen mit gesteigerter Ciliarkörperdurchblutung aber dennoch keine Augeninnendruckserhöhung fanden, ist sehr wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß infolge eines narkosebedingten Blutdruckabfalles die Aderhautdurchblutung reduziert wurde.

Unsere tierexperimentellen Untersuchungen dauerten nur wenige Stunden. Wir können daher keine Angaben machen, wie lange die lokalen Kreislaufstörungen anhalten. Ob die intraokulare Drucksteigerung nach Prellungsverletzungen vorübergehender oder bleibender Natur ist, hängt offenbar nur von der Dauer der Dysregulation ab. Selbst bei Fehlen sichtbarer Veränderungen könnte die traumatisch bedingte Paralyse im Ciliarkörperkreislauf alleinige Ursache einer ständigen Augeninnendrucksteigerung werden. Eine vermehrte Kammerwasserproduktion könnte nämlich zu einer leichten Druckerhöhung führen, die nach längerem Bestehen eine Sklerosierung der Kammerwinkelstrukturen nach sich zieht - ähnlich wie die Hypertonie im allgemeinen Kreislauf, bei der ja schließlich auch morphologische Veränderungen an den arteriellen Gefäßen im Sinne einer Arteriosklerose auftreten. Mit der Sklerosierung des Kammerwinkels kommt es zu einer Steigerung

des Abflußwiderstandes, wodurch der intraokulare Druck noch stärker ansteigt.

Über die Ursache der nach einer stumpfen Traumatisierung des Auges auftretenden lokalen Kreislaufstörungen können wir keinerlei Auskunft geben. Zur Erklärung der Dysregulation ließe sich das RICKERSche Stufengesetz heranziehen, wonach stärkere Reize durch Erregung der Vasokonstriktoren zu einer Verengung, stärkste Reize dagegen durch Lähmung der Vasokonstriktoren zu einer Erweiterung der Gefäße führen. Möglicherweise sind es lokal-chemische Faktoren, die auf Grund örtlicher, traumatisch bedingter Stoffwechselstörungen auftreten und die Gefäßreaktionen auslösen. Diese Überlegungen sind jedoch rein hypothetisch und müßten noch durch gezielte Untersuchungen geklärt werden.

VI. Zusammenfassung

Mit Hilfe zweier Spezialmeßköpfe, Modifikationen des HENSELSchen Wärmeleitmessers, wurde an insgesamt 25 narkotisierten Katzen der Einfluß einer Kontusion auf die Uvea-durchblutung untersucht. Neben der transskleralen fortlaufenden Messung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung wurden der intraokulare Druck sowie der arterielle Blutdruck direkt-manometrisch über Statham-Elemente aufgezeichnet. Zur Prellung des Augapfels benutzten wir ein schnepperartiges Instrument. Von den 25 Versuchen gelangten nur 10 zur Auswertung. Bei den übrigen rissen die auf die Sklera aufgenähten Meßköpfe infolge der unabdingbaren Deformierung des Bulbus während der Prellung ab, oder aber es kam dabei zu erheblichen Verletzungen intraokularer Strukturen mit massiven Vorderkammerblutungen.

Die Ergebnisse waren gut reproduzierbar. Abgesehen von graduellen Unterschieden war das Verhalten des intraokularen Druckes nach stumpfer Traumatisierung des Auges recht ein-

heitlich. Im Moment der Prellung erfuhr der Augeninnen-
druck einen in unseren Versuchen nicht exakt meßbaren
Druckzuwachs, um dann sofort bis zu 3 Minuten unter den
Ausgangswert abzufallen. An diese primäre hypotone Phase
schloß sich ein 30-80 Minuten dauerndes Stadium der Hyper-
tension an. Danach setzte eine sekundäre hypotone Phase
ein, die bis zum Abbruch der Versuche anhielt.

Ebenso einheitlich war auch das posttraumatische Verhalten
der Aderhautdurchblutung. Unmittelbar nach der Prellung
stieg in allen Fällen die Durchblutungskurve steil und
rasch an, erreichte nach kurzer Zeit ihren Gipfelpunkt und
fiel dann in einer weniger steilen Kurve wieder ab.

Im Gegensatz dazu waren im Ciliarkörperkreislauf zwei qua-
litativ unterschiedliche Verläufe festzustellen. In der
einen Tiergruppe war die Ciliarkörperdurchblutung deutlich
reduziert, in der anderen vermehrt.

Auf Grund unserer Ergebnisse ist anzunehmen, daß die nach
einem stumpfen Trauma resultierende Druckhöhe im Augen-
innern vorwiegend durch die jeweiligen Zirkulationsverhält-
nisse im Ciliarkörperkreislauf bestimmt wird.

VII. Literaturverzeichnis

- AGNELLO, F.: Contributo allo studio del glaucoma traumatico.
Lett.oftal. 8, 520 (1931)
ref.: Zbl.Ophthal. 26, 595 (1932)
- ASCHOFF, J. u. R. WEVER: Die Anisotropie der Haut für den Wärmetransport.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 269, 130 (1959)
- CASCIO, G. u. C. Galante: Profilo di fisio-patologia del glaucoma traumatico.
Arch. di Ottalm. 59, 220 (1957)
Ref.: Zbl.Ophthal. 71, 145 (1957)
- CHAVIRA, R.A.: Glaucoma traumatico
An.Soc.mex.oftal. 23, 261 (1949)
Ref.: Zbl.Ophthal. 55, 104 (1951)
- CHINAGLIA, V.: Variazioni tensionali nei traumatismi oculari e glaucoma traumatica primitivo.
Ann.Ottal. 81, 79 (1955)
Ref.: Zbl.Ophthal. 66, 126 (1955)
- DELMARCELLE, Y. u. R. WEEKERS: Pathogénie des dérèglements de l'ophtalmotonus après traumatisme du globe oculaire: Etude tonographique et gonioscopique.
Bull.Soc.belge Ophtal. 116, 327 (1957)
Ref.: Zbl.Ophthal. 74, 106 (1958)
- DUKE-ELDER, W.S.: The venous pressure of the eye and its relations to the intraocular pressure.
J. Physiol. 61, 408 (1926)
- DUKE-ELDER, W.S.: The ocular circulation: Its normal pressure relations and their physiological significance.
Brit.J.Ophthal. 10, 513 (1926)
- DUKE-ELDER, W.S.: The arterial pressure in the eye.
J. Physiol. 62, 1 (1926)
- FERDINANDO, R.DI.: Ricerche e considerazioni cliniche e medico-legali sopra due osservazioni di glaucoma traumatico.
Arch.Ottal. 49, 101 (1942)
Ref.: Zbl.Ophthal. 48, 556 (1943)
- GOLENHOFEN, K. u. G. HILDEBRANDT: Die Reaktion der menschlichen Muskelfäße auf Durchblutungsdrösselung.
Pflügers Arch. 246, 492 (1957)
- GOLENHOFEN, K., HENSEL, H. u. G. HILDEBRANDT: Durchblutungsmessung mit Wärmeleitern in Forschung und Klinik.
Thieme, Stuttgart (1963)

- HENSEL, H.: Fortlaufende Wärmeleitfähigkeits- und Durchblutungsmessung im Gewebe mit einer Differential-Calorimetersonde.
Ber. Physiol. 162, 360 (1953/54)
- HENSEL, H.: Meßkopf zur Durchblutungsregistrierung an Oberflächen.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 268, 604 (1959)
- HENSEL, H. u. K.D. BOCK: Durchblutung und Wärmeleitfähigkeit des menschlichen Muskels.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 260, 361 (1955)
- HEYDENREICH, A.: Das traumatische Sekundärglaukom.
Klin. Mbl. Augenhk. 148, 161 (1966)
- JAENSCH, P.A.: Das augenärztliche Gutachten.
Enke Verlag, Stuttgart (1961)
- KNIGHTON, W.S.: Glaucoma secondary to trauma.
Amer. J. Ophthal. 33, 1673 (1950)
- LARSSON, S.: Les vaisseaux intra-oculaires du segment antérieur et leur influence sur la pression oculaire.
Annales Oculist. Paris 196, 94 (1932)
- LEPLAT, G.: Etude des modifications provoquées dans les deux yeux par une contusion oculaire unilatérale.
Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 87, Nr. 31, 982 (1922)
Ref.: Zbl. Ophthal. 9, 404 (1923)
- LEPLAT, G.: Variations traumatiques de la tension oculaire chez l'homme.
38. congrès de la société française d'ophtalmologie, Bruxelles 1925
Ref.: Zbl. Ophthal. 16, 779 (1926)
- LEPLAT, G.: De la contusion oculaire et du glaucome traumatique.
Bull. Soc. Ophtal. France 1956, S. 669
Ref.: Zbl. Ophthal. 70, 194 (1957)
- LEYDHECKER, W.: Glaukom, ein Handbuch
Springer Verlag, Berlin (1960)
- MARIOTTI, C.: Sul glaucoma traumatico. Illazioni circa la genesi del glaucoma in generale.
Atti. Congr. Soc. Oftal. ital. 617 (1935)
- MARX, E.: Schwankungen des Augendruckes nach Contusio bulbi.
Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1930 II, 1721
Ref.: Zbl. Ophthal. 24, 660 (1931)

- MÜLLER-JENSEN, K.: Einfluß der Allgemeinnarkose auf den Augeninnendruck.
Gegenbaurs Morpholog. Jb., 104, 526 (1963)
- PANEPINTO, V.: Considerazioni sulla patogenesi del glaucoma traumatico.
Ann. ottal. 76, 266 (1950)
ref.: Zbl.Ophthal. 56, 60 (1951/52)
- POOS, F.: Über die histologischen und klinischen Erscheinungen bei akuten lokalen Capillarkreislaufstörungen am Auge.
Graef. Arch. Ophthal. 127, 489 (1931)
- POOS, F.: Gefäßreaktion und Augendruck.
Klin. Mbl. Augenhk. 100, 606 (1937)
- PUSCARIO, EL.: Augentrauma und Drucksteigerung.
Cluj. med. 10, 555 (1929)
ref.: Zbl.Ophthal. 23, 96 (1930)
- RODENHÄUSER, J.H.: Eine Methode zur fortlaufenden Registrierung der Aderhautdurchblutung beim Menschen.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 63, 505 (1960)
- RODENHÄUSER, J.H.: Experimentelle Studien über die intraokularen Kreislauf- und Druckregulationen.
Habil-Schrift, Marburg/Lahn (1961)
- RODENHÄUSER, J.H.: Beziehungen zwischen der Durchblutung von Aderhaut und Ziliarkörper und der Regulation des intraocularen Druckes.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 64, 98 (1961)
- RODENHÄUSER, J.H.: Uveadurchblutung und Augeninnendruck.
42. Beih. Klin. Mbl. Augenhk.
Enke Verlag, Stuttgart (1963)
- RODENHÄUSER, J.H.: Neue Saugmeßköpfe zur gleichzeitig getrennten Erfassung der Ziliarkörper- und Aderhautdurchblutung beim Menschen.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 65, 577 (1963)
- RODENHÄUSER, J.H.: Das Verhalten der Uveadurchblutung bei Perfusion der Vorderkammer.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 67, 178 (1965)
- RODENHÄUSER, J.H.; W. SEIDEL: Fortlaufende Registrierung der Aderhautdurchblutung mit dem Wärmeleitmessernach HENSEL.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 275, 555 (1962)

- ROHRSCHEIDER, W. Einseitiges Glaucoma simplex als
u. H. BAUERMANN: Verletzungsfolge.
Klin. Mbl. Augenhk. 130, 198 (1957)
- SEIDEL, W., Fortlaufende Registrierung der Aderhaut-
RODENHÄUSER, J.H., durchblutung des Auges.
Y. HAGIHARA u. Pflügers Arch. ges. Physiol. 272, 70
H. HENSEL: (1960)
- TILIIEMA, A.: Traumatic glaucoma, an anatomic and
 clinical study.
Arch. Ophthal. 17, 586 (1917)
ref.: Zbl.Ophthal. 39, 371 (1937)
- WEIDENTHAL, D.T.: Experimental ocular contusion.
Arch. Ophthal. (Chicago) 71, 77 (1964)
- WESSELY, K.: Experimentelle Untersuchungen über den
 Augeninnendruck sowie über qualitative
 und quantitative Beeinflussung des intra-
 okularen Flüssigkeitswechsels.
Arch. Augenhk. 60, 148 (1908)

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Straub meinen Dank auszusprechen, daß er mir die Arbeit an seiner Klinik ermöglicht hat.

Herrn Oberarzt Prof. Dr. Rodenhäuser möchte ich für die Überlassung des Themas, für seine freundliche Unterstützung sowie für sein stetes Interesse und die vielen Anregungen recht herzlich danken.

Weiterhin danke ich Herrn L. Schnellbächer, wissenschaftlicher Zeichner an der Univ.-Augenklinik, für die gewissenhafte Anfertigung der Abbildungen sowie Fräulein R. Weidler, med.techn. Assistentin an der Univ.-Augenklinik, und Frau M. Ursprung, Leiterin der Labor- und Photo-Abteilung der Univ.-Augenklinik, für technische Hilfen bei der Durchführung der experimentellen Untersuchungen und der Illustration der Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 13. August 1938 wurde ich, Klaus Knepper, als Sohn des Pastors Hans Knepper und seiner Ehefrau Amanda, geb. Weibezahn, in Bützow/Mecklenburg, geboren.

Von 1944 bis 1953 besuchte ich die Grundschulen in Boizenburg/Elbe, Granzin/Krs. Parchim und Parchim / Bez. Schwerin. Den Besuch der Oberschule in Parchim von 1953 bis 1957 beendete ich mit dem Ablegen der Reifeprüfung.

Nach einem halbjährigen Lehrgang in Erkelenz/Krs. Wegberg zur Anerkennung meiner in Mitteldeutschland abgelegten Reifeprüfung studierte ich vom Sommer-Semester 1958 bis zum Sommer-Semester 1960 an der Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität in Marburg und bestand hier am 22. April 1959 die naturwissenschaftliche Vorprüfung. Im Winter-Semester 1960/61 und Sommer-Semester 1961 war ich an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen immatrikuliert und legte hier am 26. April 1961 die ärztliche Vorprüfung ab. Danach setzte ich vom Winter-Semester 1961/1962 an mein Studium an der Marburger Universität fort und beendete es mit dem Ablegen des Medizinischen Staatsexamens am 20. Oktober 1964.

Meine akademischen Lehrer
waren die Herren Professoren
und Dozenten:

In Marburg:

Ammon, Beckmann, Berendes, Bock, Braun-Falco, Bücher,
Cleve, Dimroth, Du Mesnil de Rochemont, Eggstein,
Exner, Förster, Gedigk, Gerok, Gross, Grüter, Hamm,
Hartmann, Hensel, Heuser, Hildebrandt, Hornung, Huber,
Jakob, Kröhnke, Lang, Linneweh, Löhr, Lübbers, v. Manger-
König, Mahr, Marx, Mattes, Meyer, Neubauer, Niessing,
Nieth, Oksche, Pirson, Petry, Poetschke, Salfeld,
Schipf, Seidel, Siegert, Siess, Schmid, Schölmerich,
Stein, Straub, Streicher, Walcher, Wendt, Würtele.

In Erlangen:

Fuhrmann, Haug, Heim, Hinkel, Knorr, May, Müller,
Segschneider, Schön, Strobels, Thurnau, Trinker, Witte.

